

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 265

DE L'APPENDICITE

dans la Diphtérie

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 12 Juillet 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Lucien MANCHET

Ex-interne des Hôpitaux de Tours

né le 4 Janvier 1896, à Tours



LYON

—
Imprimerie du SUD-EST

JEAN DEPRELLE, ÉDITEUR
3, Avenue de la Bibliothèque, 3

—
1921

De l'Appendicite dans la Diphtérie

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire. M. HUGOUNENQ
 Doyen. MM. J. LÉPINE
 Assesseur. ROQUE

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{ MM. TEISSIER ROQUE BARD TIXIER BERARD X... ROLLET NICOLAS LEPINE (J.) WEHL POLLOSSON (A.) LANNOIS ROCHET NOVE-JOSSERAND CLUZET HUGOUNENQ MOREL MOREAU GUIART LATARJET POLICART DOYON COLLET MOURIQUAND PAVIOT VILLARD ARLOING (F.) ETIENNE MARTIN COURMONT (P.) PIC FLORENCE A.
Cliniques chirurgicales	{
Clinique obstétricale et Accouchements	
Clinique ophtalmologique	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	
Clinique neurologique et psychiatrique	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies des femmes	
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	
Clinique des maladies des voies urinaires	
Clinique chirurgicale des maladies des enfants	
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	
Chimie biologique	
Chimie organique et Toxicologie	
Matière médicale et Botanique	
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	
Anatomie	
Anatomie générale et Histologie	
Physiologie	
Pathologie interne	
Pathologie et Thérapeutiques générales	
Anatomie pathologique	
Médecine opératoire	
Médecine expérimentale et comparée	
Médecine légale	
Hygiène	
Thérapeutique	
Pharmacologie	

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

chargés d'un cours de :	Pathologie externe	VALLAS
—	Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
—	Chimie minérale	BARRAL
—	Accouchements	COMMANDEUR
—	Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique	PATEL
Botanique	BRETIN
Embryologie	HOVELACQUE
Stomatologie	TELLIER

AGRÉGÉS

MM. NOGIER BRETIN LERICHE THEVENOT (Léon) TAVERNIER CADE	MM. GARIN SAVY FROMENT THEVENOT (Lucien) PIERY COTTE	MM. DUROUX HOVELACQUE TRILLAT SARVONAT FLORENCE G. ROCHAIX	MM. CORDIER ROUBIER FAVRE MURARD BONNET GRAVIER, chargé des fonctions
--	--	--	---

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. BERARD, Président ; TIXIER, Assesseur

MM. PATEL et COTTE Agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1920-1921. — N° 265

DE L'APPENDICITE

dans la Diphtérie

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 12 Juillet 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Lucien MANCHET

Ex-Interne des Hôpitaux de Tours

né le 4 Janvier 1896, à Tours



LYON

Imprimerie du SUD-EST

JEAN DEPRELLE, ÉDITEUR

3, Avenue de la Bibliothèque, 3

1921

A MON PERE, A MA MERE

Leur vie, droite, faite toute entière.
de labeur et de sacrifices, restera
pour nous un exemple sublime.
Que ce modeste travail soit pour
eux l'humble preuve de notre
respect, de notre profond amour
et de notre infinie reconnaissance.

A MA GRAND-MERE

A MA SCEUR

A MON ONCLE, A MA TANTE

A MA FIANCEE

MEIS ET AMICIS

A LA MEMOIRE DE
MES CAMARADES MORTS POUR LA FRANCE

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERARD

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Il nous a fait le très grand hon-
neur d'accepter la présidence de
cette thèse, qu'il nous soit per-
mis de lui présenter l'hommage
de notre respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LAPEYRE
PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE A L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE TOURS
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROY
CHEF DE CLINIQUE CHIRURGICALE
ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

Il nous a donné l'idée première de
ce travail, qu'il reçoive ici nos
bien sincères remerciements.

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE LYON
DE L'ÉCOLE DE SANTÉ MILITAIRE
ET DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE TOURS

A MES JUGES

PREFACE

Lorsque, arrivé au terme de nos études médicales, nous jetâmes les yeux sur le chemin accompli, c'est avec une douce émotion que nous arrêtons notre regard sur la petite école de la ville de Tours où nous fîmes nos premiers pas dans cette carrière. C'est là que nous trouvâmes en MM. les Docteurs Wolff et Thierry des directeurs bienveillants qui imprimèrent une impulsion forte à nos débuts, et ce fut sous l'égide de M. le Professeur Lapeyre qui nous prodigua ses conseils et nous associa aux secrets de sa longue expérience, que nous prîmes goût à l'enseignement hospitalier qu'il professait avec tant de sollicitude au chevet de ses malades. Nous n'oublions pas non plus l'accueil que nous réserva toujours M. le Docteur Roy, chef de clinique, qui nous inspira le sujet de ce travail. C'est avec une infinie gratitude que je les groupe dans ma reconnaissance ; qu'il me soit permis de leur offrir ces quelques pages en témoignage de l'intérêt qu'ils m'ont toujours porté.

Nous remercions M. le Professeur Bérard du très grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse. Il nous a encouragé à poursuivre cette étude. Nous pûmes l'achever grâce à la complaisance que nous trouvâmes auprès de M. le Professeur Mouriquand qui nous donna quelques observations prises dans son service.

INTRODUCTION

L'appendicite est une maladie connue depuis longtemps mais les lésions ne furent découvertes que récemment. On constata sur des momies datant de la XI^e dynastie des Pharaons des atteintes péritonéales nettes dans la fosse iliaque droite. Il a fallu cependant attendre la naissance de l'anatomie pathologique, science jusqu'alors restée ignorée des médecins et des savants, pour entreprendre l'étude approfondie des organes sur le cadavre et découvrir les lésions appendiculaires.

Après Albers de Bonn qui confond l'appendicite avec la typhlite, on s'aperçoit que le cœcum est innocent du drame qu'on lui impute. L'appendicite, en tant que maladie spécifique est individualisée et l'évolution de sa pathogénie depuis 1883 passera successivement par les stades : engouement, stagnation, inflammation.

La rareté des faits que nous allons exposer dans ce travail pourrait faire penser à la simple coexistence des deux affections, mais l'étude anatomo-pathologique de cette « amygdale abdominale » qu'est l'appendice, nous conduit à envisager son rôle particulier dans les affections pharyngées. L'appendicite est l'expression locale d'une affection générale, nous disent Sahli, Tripier et Paviot, et ceci grâce à la structure particulière de cet organe « ganglion

tubulé plongé dans du tissu cellulaire, irrigué par des vaisseaux sanguins, abordé par de nombreux lymphatiques, en rapport d'un côté avec une muqueuse souvent irritée, de l'autre avec une séreuse éminemment inflammable, l'appendice est fatalement condamné à être le siège d'une inflammation chronique ou aiguë, tantôt plastique et sclérosante, tantôt ulcéreuse, suppurative ou nécrosante suivant les fluctuations de la lutte des formations lymphatiques et de leur substratum contre les germes et leurs toxines. »

Au Congrès de Munich en 1895, Sahli de Berne appelle l'appendice « l'amygdale abdominale » et l'appendicite « l'angine de l'appendice iléo-cœcal » ; cette amygdale prend part elle aussi aux réactions de défense de l'organisme, ses amas lymphatiques participent à cette lutte plus souvent qu'en ne le croit ; il faut, comme le signale M. le Professeur Paviot, un examen minutieux pour dévoiler leurs réactions. Cependant, nous citons dans nos observations le cas d'un enfant mort de diphtérie après avoir présenté des symptômes appendiculaires nets ; l'examen ne permet de découvrir aucune lésion macroscopique. De ce résultat négatif ne faut-il pas conclure à la faillite de notre hypothèse et la considérer comme une conception de l'esprit alors qu'elle se réclame des données de la pathologie générale de par sa réalité ?

Pour expliquer « cette expression locale d'une affection générale », Jalaguier et Roger nous parlent d'une exaltation de la virulence des microbes existant à l'état latent dans l'intestin sous l'influence de l'infection ; cette théorie pourrait expliquer l'appendicite familiale prouvée par les travaux de Faisans, Brun, Jalaguier, Quénu, Tuf-

fier et Roux. Kauffmann cite le cas suivant : dans une famille de cinq enfants, trois d'entre eux tombent malades d'appendicite et, coïncidence singulière, c'étaient les mêmes qui, quelque temps auparavant, avaient eu la scarlatine ; dans tous les hôpitaux, on note d'ailleurs une recrudescence des appendicites après les épidémies pharyngées.

Notre professeur d'anatomie pathologique, M. Paviot, émet l'hypothèse suivante : « Pourquoi n'en serait-il pas de l'appendice comme de tous les autres organes qui peuvent être le siège d'une inflammation, soit par le fait d'une lésion directe, soit par suite d'une infection générale apportée par le courant sanguin. » Nous nous rallions à cette théorie et nous allons essayer de démontrer la possibilité, soit d'une localisation du Löffler, dégluti avec les fausses membranes, sur la muqueuse appendiculaire, soit d'une infection vasculaire due au streptocoque associé, ou mieux à la toxine diphtérique, les lésions créées ouvrant une large porte d'entrée aux microbes pyogènes de la flore intestinale, staphylocoques et colibacilles. D'une part, les microbes amygdaliens, Löffler et streptocoque, seraient charriés jusque dans l'intestin et provoqueraient l'infection d'un appendice prédisposé ; il pourrait y avoir lésion appendiculaire préexistante, ce seraient des sujets ayant eu des atteintes antérieures, le bacille de Löffler et son associé le streptocoque s'arrêtant sur le point le moins résistant réveilleraient en quelque sorte la lésion latente et déclancheraient la crise nouvelle. D'autre part, la lésion primitive serait due à une infection sanguine occasionnée par la présence dans le sang du streptocoque associé et de la toxine diphtérique, ces deux mobiles ouvrant une large porte aux microbes pyogènes de l'intestin.

La première théorie nous paraît certes bien séduisante par sa simplicité, mais les examens bactériologiques et histologiques que nous pûmes pratiquer ne nous permettent pas d'affirmer ce mode de localisation du Löffler, aussi nous nous arrêterons beaucoup plus à la seconde théorie qui permet d'expliquer facilement les différents modes d'infection que nous avons eus à examiner chez nos malades.

PATHOGENIE

L'appendice, de par sa forme en-cul de sac, de par sa constitution histologique, de par « sa malformation lymphoïde par hyperplasie » (Letulle) semble prédisposé aux localisations des maladies infectieuses.

Il existe une période dans la vie où le tissu lymphoïde de l'organisme paraît voué aux infections les plus différentes, c'est pendant l'enfance et l'adolescence. A ce moment apparaissent en effet les angines les plus diverses, tout le tissu lymphoïde est en butte aux attaques venues de l'extérieur, contre lesquelles d'ailleurs il réagit violemment ; c'est la période des végétations adénoïdes, des adénites tuberculeuses, etc., etc. L'appendice, véritable amygdale de l'abdomen, ne reste pas indemne de toute atteinte et l'on peut considérer les crises appendiculaires comme de véritables angines qui coïncident souvent avec des lésions pharyngées. Mais les modes d'infection sont si variés, qu'il nous paraît impossible d'émettre des hypothèses sûres quant à leur pathogénie ; il nous semble plus logique de passer en revue les différentes théories proposées à ce sujet et de les rallier à notre cas particulier.

La stagnation entre-t-elle en ligne de compte ? Oui, certes, elle est un des facteurs de l'infection secondaire et,

sans nous arrêter à la théorie du vase clos de Jalaguier, nous pouvons admettre que la libre circulation des matières est une condition très favorable à l'intégrité de l'appendice.

Intéressantes à retenir pour nous sont les expériences de Raubitocheck. — Celui-ci démontre que les microbes étrangers à la flore intestinale trouvent dans le « cœcum du cœcum » véritable boîte de Pétri, un bouillon de culture favorable ; ce dernier, comme tout milieu enrichi, exalte la virulence de la flore nouvelle. L'action bactéricide du liquide stomacal serait nulle et nous pouvons admettre que le bacille de Löffler peut produire dans l'appendice des lésions semblables aux lésions pharyngées, alors qu'il est dégluti avec les fausses membranes qui lui apportent son associé le streptocoque. La redoutable association, se trouvant en présence d'une muqueuse particulièrement irritable, peut se fixer dans une ulcération, ou bien, formant agglomérat, elle arrive à irriter la paroi appendiculaire et à s'ouvrir une porte d'entrée. Les examens bactériologiques et histologiques qui nous ont été communiqués, ceux que nous avons pu faire nous-mêmes ne nous permettent pas de justifier cette théorie. La lésion de la muqueuse ne serait pas suffisante d'ailleurs pour créer la crise appendiculaire (Paviot) ; pour que celle-ci se produise, il faut plus et l'infection d'origine hémotogène est la seule qui puisse nous donner l'explication des accidents observés.

Le bacille diphtérique a été trouvé dans le sang de quelques malades gravement atteints par Baumes ; ce dernier soutenait que l'infection sanguine due au Löffler était favorisée par le passage du streptocoque dans les vais-

seaux. Des recherches plus récentes n'ont pas permis de retrouver le bacille diphtérique, mais il a été prouvé que le streptocoque pouvait passer dans le sang de malades gravement atteints. L'associé du bacille de Löffler s'éliminant par l'appendice « y prépare le lit à l'infection entérogène par le coli-bacille » (Ch. Richet). « Qu'il s'agisse, dit M. Simonin à propos des cas qu'il relate, d'angines, de scarlatines ou d'érysipèles, les localisations appendiculaires ont invariablement succédé à une infection étendue et prolongée du rhino-pharynx par le streptocoque ». Les lésions folliculaires dues à ce microbe ont été étudiées sur le lapin par M. Josué. Sa présence dans le sang est fréquente, il est précédé dans sa migration par la toxine diphtérique qui produit, elle aussi, des lésions étendues au niveau de l'appendice.

Cette « toxine influence les nerfs, les vaisseaux, et aide au développement de la flore digestive, son passage à travers les parois intestinales ne se réalise pas sans offenser la structure des couches profondes ou superficielles du tissu réticulé, de l'épithélium et des glandes. Nous comprendrons aisément, comment cette infection peut réveiller un processus inflammatoire déjà ancien. » (Charrin). Elle peut, lors de sa diffusion dans le sang, produire à distance des lésions folliculaires ne se différenciant de celles observées sur des appendices infectés par le coli-bacille et les autres microbes contenus normalement ou accidentellement dans l'intestin, que par une vasodilatation primitive. Nous rappelons ici les expériences de M. le Professeur J. Courmont : elles nous montrent que, même si une très faible dose de toxine est injectée dans les veines d'un animal, chien ou lapin, nous obtenons des lésions

folliculaires nettes ; l'infection coli-bacillaire secondaire n'est pas nécessaire pour produire une folliculite, base de toute appendicite. M. le Professeur Courmont, pour s'affranchir de toute atteinte microbienne imagine un dispositif ingénieux grâce auquel il irrigue l'intestin des animaux avec une solution antiseptique, il peut ainsi constater les lésions dues uniquement à la toxine. Ou bien celle-ci s'éliminant par la muqueuse crée la lésion folliculaire sur un appendice vierge de toute atteinte antérieure, ou bien elle réveille une lésion ancienne et est le point de départ d'un épisode aigu dans le cours d'une appendicite chronique. Tandis que dans le premier cas il nous semble que la dose de toxine éliminée doit être considérable, qu'il faille une véritable toxémie pour provoquer de tels accidents (Obs. I et II) dans le second cas, au contraire, une faible dose peut être suffisante pour produire des atteintes appendiculaires nettes (Obs. III). Aux lésions produites par l'élimination toxique viennent bientôt s'ajouter celles dues aux microbes de la flore intestinale, ceux-ci trouvant en effet devant eux une porte largement ouverte par la toxine diphtérique, traversent la muqueuse et bientôt la folliculite d'origine toxique fera place à une folliculite banale. Cette infection secondaire peut se produire plus ou moins tardivement sous l'influence d'une exaltation de virulence du colibacille ou d'un traumatisme, nous la verrons arriver à un mois, deux mois, quelquefois plus de la toxémie (Obs. IV et V). A ce moment, la diphtérie créatrice de la lésion primordiale sera oubliée, cette dernière est restée inaperçue peut-être, s'étant manifestée par un point douloureux, peu tenace,

minime. Elle n'en est pas moins la cause principale des accidents appendiculaires postérieurs.

D'après cette étude, il nous est loisible d'affirmer l'origine hématogène des lésions appendiculaires dues à la fois, et à la toxine diphtérique qui diffuse dans le sang du malade, et aux streptocoques associés qui s'éliminent au niveau de l'appendice. La toxine, grâce aux lésions vasculaires qu'elle provoque permet en quelque sorte au streptocoque de déclancher une attaque brusquée sur le follicule. Lorsque celle-ci ne se produit pas, l'appendice n'en est pas moins lésée par la toxine, une porte d'entrée aux infections secondaires a été créée, ces dernières se produiront dans un laps de temps variable.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il nous paraît utile de rappeler d'une façon succincte quelques notions sur la forme générale et la structure anatomique de ce qu'on a appelé « cul-de-sac de cul-de-sac » avant d'entreprendre l'étude des lésions observées. Cavité profonde de 5 à 6 cm, présentant une lumière de 1 à 3 mm, elle est gardée à son entrée par un repli muqueux semi-circulaire ou circulaire, tantôt il s'agit d'un refoulement de la muqueuse au-dessus d'une concrétion appendiculaire, tantôt ce sont de véritables replis permanents qui semblent exister sur toute la longueur de l'appendice et permettent d'expliquer la rétention des sécrétions dans le cul-de-sac. C'est à leur niveau que débute le rétrécissement définitif qui aboutit à l'oblitération partielle ou totale de la cavité.

La muqueuse, identique à la muqueuse coecale offre à l'œil nu de très nombreux follicules clos ; Pilliet et Coste la comparent à une plaque de Peyer évaginée. Autour de ces follicules existe un réseau abondant de capillaires sanguins qui s'anastomosent avec les vaisseaux de la sous-muqueuse ; ces derniers, accompagnés des vaisseaux lymphatiques traversent la musculuse par des orifices en « hiatus ». Ceux-ci sont rencontrés surtout au niveau du méso, « c'est à leur niveau, quand les vais-

seaux sont thrombosés, que l'infection progresse de dedans en dehors, que les perforations se produisent et, si la séreuse ne se laisse pas forcer, que s'amorcent par la suite les diverticules et les kystes inflammatoires para-appendiculaires. » (M. le Prof. Bérard).

Le système lymphatique comprend trois réseaux, un superficiel, délicat, qui court au-dessous du péritoine, un réseau moyen situé entre la musculuse et la sous-muqueuse, un troisième, profond, qui forme une double couche à la base des glandes et reçoit de fins capillaires de la muqueuse et des canaux venus des sources lymphatiques entourant les follicules clos. Tous se rendent, soit dans les ganglions mésentériques, soit dans les ganglions appendiculaires.

En somme, l'appendice semble voué de par sa structure et sa disposition particulière aux attaques des microbes et des toxines. Ces dernières, et particulièrement la toxine diphtérique, paraissent avoir une action très nette sur le tissu lymphoïde de l'intestin, plaqués de Peyer et follicules clos appendiculaires. Il nous semble intéressant de rappeler ici les curieuses expériences faites par M. le Professeur J. Courmont sur le lapin (lésions appendiculaires) et sur le chien (lésions des plaques de Peyer). Chez ces animaux, après une injection intraveineuse de toxine diphtérique, on note une prédominance très nette des lésions intestinales sur celle des autres organes ; le cœcum et l'intestin grêle semblent les premiers atteints.

Avec des doses faibles de toxine, 1 cmc 5 par exemple, on observe chez le chien une tuméfaction légère de la muqueuse avec quelques points blanchâtres au niveau des follicules. Si l'on augmente la dose, et que l'on injecte à

un chien 50 cmc de toxine diphtérique, trois heures après apparaissent les premières manifestations ; l'animal évacue par l'anus des matières pseudo-membraneuses jaunâtres, et la mort arrive vers la cinquième heure.

A l'autopsie, l'intestin semble épaissi, la muqueuse est recouverte d'un enduit épais, jaunâtre, ocreux, s'enlevant sous forme de lambeaux membraneux tremblotants ; après avoir prélevé ceux-ci avec précaution, la muqueuse sous-jacente apparaît alors boursouflée, les plaques de Peyer tuméfiées. Il s'agit en somme chez ce chien d'une entérite membraneuse aiguë, et, comme il serait facile de croire que celle-ci est due uniquement à une infection secondaire, pour éviter tout contact des microbes avec la muqueuse, M. le Professeur J. Courmont irrigue le tube digestif de l'animal pendant trois quarts d'heure sous un flot d'eau boriquée.

L'examen histologique des follicules clos permet de classer les lésions suivant la quantité de toxine injectée :
1° Chez un chien qui a reçu de faibles doses, 1 cmc 5 par exemple, on trouve une destruction presque complète de la muqueuse au niveau du follicule, les capillaires de la couche glandulaire sous-jacente à la muqueuse sont dilatés, les follicules clos sont bourrés de cellules rondes — début probable de l'inflammation — et noyés dans du sérum extra-vasé.

2° Avec des doses plus fortes, 50 cmc de toxine en injection intraveineuse, on note chez certains chiens l'absence de tout exsudat à la surface de la muqueuse dont l'épithélium de revêtement est intègre. Les vaisseaux de la sous-muqueuse sont gorgés de sang, le processus qui domine est une diapédèse intense, tout le tissu interglandulaire

est farci de cellules jeunes. Chez d'autres, au contraire, tout en employant la même dose de toxine, l'épithélium de revêtement a disparu et est remplacé par un exsudat. Les tubes glandulaires, vides, ont pris le type moniliforme et quelques-unes de leurs cellules sont déformées, à protoplasma granuleux ; des cellules sans forme typique, tassées, à noyaux invisibles, des moules de tubes glandulaires, constituent l'exsudat dont les éléments paraissent noyés dans du mucus, la fibrine y est peu abondante.

Pour M. le Professeur Courmont, ces lésions seraient dues à l'élimination de la toxine au niveau du cœcum et de l'intestin grêle, c'est une toxémie produite à distance par le bacille de Löffler ; il conclut en ces termes : « une véritable inflammation peut donc être produite non seulement par des substances solubles introduites in loco, mais aussi par des toxines injectées à distance et qui viennent choisir le siège de leur action. »

Il nous sera donc facile d'admettre que la toxine qui diffuse dans le sang d'un malade atteint d'angine diphtérique puisse produire des lésions folliculaires qui sont à la base de toute crise appendiculaire, et cela d'autant plus facilement que l'appendice est lui-même prédisposé par les atteintes antérieures qu'il a subies et qui laissent le malade sujet à des rechutes par la chronicité de son inflammation.

Dans le chapitre précédent, nous avons vu que le streptocoque associé avait été rencontré dans le sang de quelques malades ; sa porte d'entrée, qu'il s'agisse d'une angine à bacilles de Löffler ou d'une scarlatine, se trouve au niveau du pharynx ou du rhinopharynx ; il va s'éliminer au niveau de l'appendice comme nous le montre

Josué dans ses expériences sur le lapin, et va produire là des lésions importantes. La suite des accidents paraît être la suivante : au début, simple infection vasculaire au niveau des follicules clos, plus tardivement apparaît l'infection d'origine intestinale, celle-ci due au coli-bacille, puis la lésion appendiculaire ; à la troisième période, l'infection primitive peut passer au dernier plan et, pour l'anatomiste comme pour le bactériologue, la lésion appendiculaire semble due à une infection intestinale auto-gène. » (Th. Richet). —

Quelles sont les lésions rencontrées ? Bardon cite, dans sa thèse, deux observations intéressantes de malades diphtériques ayant présenté de petits accidents appendiculaires. Nous les reproduisons ici :

O. 30. — Jeune homme de 19 ans, mort de diphtérie toxique. L'appendice est congestionné, avec dilatation très notable des vaisseaux sanguins dans le derme et dans l'appareil folliculaire. Le système lymphoïde est constitué par de nombreux lymphocytes à noyau clair ou opaque ; les mononucléaires basophiles sont rares, les macrophages du centre des follicules clos sont inactifs. Dans le derme, les polynucléaires éosinophiles sont tous dégénérés.

O. 32. — Fillette morte de diphtérie ; les follicules clos de l'appendice légèrement hypertrophiés, sont remplis de lymphocytes à noyau opaque, leur centre ne contient pas de débris nucléaires. Le derme de la muqueuse est infiltré de nombreux plasmazellen d'aspect normal. Les polynucléaires éosinophiles sont tous en dégénérescence, quelques-uns fragmentés ont mis en liberté quelques grains éosinophiles isolés qui s'intercalent entre les cellules voisines. Des matzellen se trouvent disséminés dans le derme,

dans la sous-muqueuse et même dans le tissu conjonctif musculaire.

D'après ces observations, il est aisé de constater que suivant les degrés, il y a simple adénite appendiculaire ou appendicite catarrhale latente susceptible d'aboutir à la crise d'appendicite aiguë. Les altérations appendiculaires coïncident avec des lésions plus ou moins importantes des follicules clos de l'intestin. » Tout le système lymphoïde de l'intestin est hypertrophié de façon considérable, les follicules isolés hérissent la muqueuse d'autant de petites saillies gris blanchâtres, perlées, du volume d'un grain de millet. Toutes les plaques de Peyer et notamment la large plaque annulaire qui garde l'abouchement de l'iléon dans le cœcum sont bourrées de petites cellules rondes. La muqueuse, elle, ne prend aucune part à cette hypertrophie ; les amas lymphoïdes sous-jacents forment de véritables circonvolutions anastomosées entre elles et séparées par des sillons sinueux. » (L. G. Simon) (1).

Il ne nous a pas été permis de constater chez nos malades de lésions intestinales marquées, quoique deux d'entre eux présentassent de la diarrhée. Les lésions appendiculaires étaient profondes à l'examen macroscopique et histologique, mais rien de particulier ne put y être relevé. La muqueuse était détruite au niveau des follicules, mais les glandes moins atteintes présentaient une section nette de leur lumière ; dans l'appendice on constatait des débris nucléaires et des masses d'aspect blanchâtre. Les vaisseaux du mésentère, peu dilatés, renfermaient de nombreux polynucléaires, pour la plupart col-

(1) Thèse de Bardou. Thèse Paris 1903-04.

lés contre la paroi. L'infiltration inflammatoire avait gagné la muqueuse, la sous-muqueuse, la musculuse et les follicules/clos qui apparaissaient bourrés de cellules rondes et hypertrophiés ; un peu partout on notait des matzellen dégénérés. Malheureusement, il nous a été impossible d'identifier les coccis et les bacilles aperçus dans le champ du microscope.

En somme, dans cette étude histologique des différentes coupes que nous dûmes à la bienveillance de M. le Docteur Dunet, il ne nous a pas été permis de découvrir les lésions spécifiques dues à la toxine diphtérique. Il s'agissait d'atteintes profondes des éléments anatomiques de l'appendice, provoquées par l'infection secondaire, qui masquaient les lésions qu'avait pu engendrer la toxine.

OBSERVATIONS

OBSERVATION n° 1 (Inédite). — Communiquée par M. le Professeur Bérard :

E. D., 6 ans, domicilié à Lyon.

Le passé pathologique est considérable, il fait, en 1920, une broncho-pneumonie grave et a eu la rougeole et la scarlatine.

Au début de mars 1921, il est soigné pour une angine pul-tacée, la température reste quelques jours à 40°, l'examen bactériologique pratiqué au laboratoire de la Charité ne donne pas de Lofflér. La convalescence se passe à la campagne. Le jeune malade revient à Lyon le 4 avril en auto découverte, pendant le voyage il prend froid.

Le 5 avril : l'enfant souffre de la gorge depuis le matin, les parents notent un petit frisson vers midi. A 13 heures, douleur en coup de pistolet dans la fosse iliaque droite, le petit malade vomit. La mère donne un lavement et fait une application de boules chaudes sur la fosse iliaque.

M. le Dr Colombet, appelé, voit l'enfant à 19 heures et constate les phénomènes suivants : la gorge est rouge avec quelques petits points blancs d'aspect herpétique — l'auscultation donne quelques râles discrets — la région appendiculaire est douloureuse mais pas de défense de la paroi ; l'abdomen est très souple. M. le Professeur Bérard voit l'enfant à 20 h. 30, il confirme cet examen, la température est de 40°, mais malgré la douleur nette et localisée à la région appendiculaire il n'y a aucune réaction du côté paroi, le ventre est souple partout, le jeu du diaphragme parfaitement conservé. Devant

cette absence de symptômes on prescrit des applications calmantes de compresses chaudes pour la nuit.

Le 6 avril 1921, nouvelle visite à 7 h. du matin. Pendant la nuit, les phénomènes douloureux se sont accentués, il y a eu rejet de glaires. Pendant l'examen, et dès que nous voulons regarder la gorge, le petit malade vomit, le pharynx apparaît, toujours rouge, avec quelques points blancs. La paroi abdominale est souple, sans aucune réaction, le diaphragme est toujours libre, on note simplement une douleur spontanée au point appendiculaire. Selles liquides pendant la nuit.

Le transfert à la maison de santé est décidé, l'angine, à ce moment-là, passe au deuxième plan, l'opération a lieu à 8 h. $\frac{1}{2}$.

Opération : Le ventre est souple, la paroi est incisée sans que nous notions la moindre inflammation des plans, le péritoine et le cœcum sont eux-mêmes normaux. En arrière du cœcum, on trouve l'appendice libre, mais turgescant et violacé vers son extrémité distale, avec des plaques fibrineuses blanc jaunâtre. Ablation facile de l'appendice, enfouissement du moignon, suture totale de la paroi.

Les suites de l'opération ont été très simples, la température est descendue le soir à 37°8. L'ouverture de l'appendice montre l'extrémité distale pleine de pus, l'examen direct de celui-ci nous montre des diplocoques encapsulés, des tetragènes et d'autres saprophytes.

Le 7 avril au matin, la température est de 37°6, le pouls est à 80, il persiste un peu de difficulté pour avaler. Dans la soirée, le malade se plaint de la région parotidienne où nous notons un gonflement marqué, on croit alors à des oreillons.

Le lendemain matin, la voix est rauque, et nous notons une grosse réaction ganglionnaire, la tête en forme de poire, le pharynx rouge avec quelques taches blanches plus étalées que les jours précédents. Sans attendre le résultat de l'examen bactériologique, on fait une injection de 20 cc. de sérum antidiphthérique. Pendant l'après-midi, le malade respire mal, la dyspnée va en augmentant, mais nous ne trouvons pas d'indications de tubage, les troubles toxiques dominant la scène, les extrémités sont cyanosées. Nouvelle injection de 20 cc. de sérum antitoxique pendant la nuit.

M. le Professeur Mouriquand, appelé en consultation, voit le petit malade le lendemain matin, il tente de faire du sérum intraveineux, mais, sous l'influence de la toxémie, l'enfant meurt dans la journée.

OBSERVATION n° II (Inédite). — Communiquée par M. le Professeur Mouriquand :

G. A., âgé de 5 ans.

Le passé pathologique de cet enfant est chargé : Coqueluche et otite suppurée à l'âge de deux ans ; pleurésie droite à trois ans.

L'affection actuelle a débuté le dimanche 30 janvier dans la nuit par un vomissement brusque, de couleur jaunâtre, dans la journée l'enfant a rendu des glaires. Le médecin de la famille, appelé, voit l'enfant dans la soirée et constate ce qui suit : le petit malade est constipé depuis plusieurs jours et accuse une douleur vers la fosse iliaque droite, la température est de 39°5 ; l'abdomen est douloureux, le maximum de la douleur provoquée se trouve au point de Mac Burney défense musculaire très nette.

L'enfant arrive à la Charité dans la matinée du 31 janvier et est admis à la Salle Saint-Pierre avec le diagnostic : Appendicite. Le soir, à la contre-visite, l'interne du service découvre une angine à fausses membranes, il note alors : l'enfant est remarquablement pâle, à l'aspect abattu, il crie et se débat dès qu'on l'approche ; le pharynx est littéralement enduit de fausses membranes gris sale, voire même brunâtres ; épaisses, elles tapissent entièrement les amygdales et les piliers des deux côtés, l'épaisseur et la confluence en est telle que l'isthme du gosier est réduit à une mince fente médiane. L'haleine est très fétide, volumineuse adenopathie bilatérale avec périadénite, la voix n'est pas modifiée.

L'examen de l'abdomen ne révèle pas de météorisme, mais une défense nette dans la fosse iliaque droite, la douleur provoquée a son maximum au Mac Burney, on y applique une vessie de glace. La diarrhée a remplacé la constipation.

L'enfant est passé dans la soirée dans le service de M. le Professeur Mouriquand à la Charité. La culture (pharynx et

nez) donne des Löffler moyens et longs, l'aspect de la gorge fait prévoir une forme grave.

Le 3 février, l'état est plus sérieux encore qu'à l'entrée. Le petit malade est prostré, pâle, les traits tirés, il a l'aspect d'un grand intoxiqué. Malgré le sérum, les fausses membranes persistent, le cou est proconsulaire. Depuis la veille l'enfant saigne par les deux narines d'une façon continue. On pratique du sérum intraveineux (20 + 20 cc.) et une médication hémostatique : Ca Cl₂. La température est de 37°5.

Le 4 février : les épistaxis ont presque cessé, quelques vomissements alimentaires dans la matinée, pas d'amélioration du côté pharynx. A 18 heures, l'enfant meurt subitement au milieu d'une convulsion.

A l'autopsie, la région iléo-cœcale a été examinée tout spécialement, le péritoine est libre, l'appendice assez long (7 à 8 cm) enjambe le détroit supérieur et pointe dans le petit bassin, mais sa coloration, sa consistance, son volume sont normaux et à l'ouverture on ne trouve aucune modification de la muqueuse. L'examen ne peut donc expliquer les symptômes appendiculaires, cependant l'appendice n'a pu être étudié histologiquement. Le cœur est d'une couleur feuille morte typique. L'étude histologique du foie nous montre le caractère infectieux de celui-ci, on note une infiltration de petites cellules rondes au niveau des espaces portes.

OBSERVATION n° III. (Inédite). — Communiquée par M. le Professeur Mouriquand :

C. R., 14 ans.

Les antécédents de ce malade sont chargés, il semble prédisposé à toutes les maladies infectieuses : rougeole à 6 ans ; soigné à Sainte-Aline, en 1904, pour fièvre typhoïde. Il aurait eu une première crise appendiculaire le 14 juillet dernier, elle céda sous l'influence du repos et de la diète lactée.

L'affection actuelle débute le 12 octobre 1910 au matin par une douleur violente en coup de poignard au niveau de la fosse iliaque droite, en même temps sont apparus des vomissements alimentaires abondants. Depuis deux ou trois jours l'enfant se plaignait de douleurs abdominales peu intenses.

Il arrive à la Charité dans le service de M. le Docteur Vignard, le 14 octobre au matin. A l'entrée, on constate : un état général assez bon, un faciès peu atteint, la température est de 38°, le pouls est à 80. La palpation superficielle de la fosse iliaque droite est douloureuse ; la défense musculaire est modérée mais à la palpation profonde on constate un empatement périappendiculaire net. Nous nous trouvons en ce moment à plus de 48 heures du début de la crise, l'abstention s'impose donc, une vessie de glace est appliquée sur l'abdomen. La température redescend à 37° les jours suivants.

Le 17 octobre, l'enfant éprouve de la difficulté à avaler, l'examen du pharynx ne nous révèle rien de suspect.

Le 19, la température est remontée à 40°, des fausses membranes sont apparues pendant la nuit, elles couvrent les amygdales et les piliers des deux côtés. L'enfant passe alors dans le service de M. le Professeur Mouriquand. Le soir même, sans attendre le résultat de l'examen bactériologique, on pratique une injection de 40 cc. de sérum antidiphthérique.

A l'arrivée dans le service, le malade se plaint de céphalée, de dysphagie avec irradiations douloureuses dans l'oreille gauche ; la température est de 39° ; les fausses membranes couvrent le voile du palais, les piliers et les amygdales ; les ganglions de la région sous-angulo-maxillaire sont douloureux au toucher, surtout à gauche. L'examen bactériologique révèle des Löffler courts, moyens et longs.

Sous l'influence des injections de sérum la maladie évolue normalement par la suite, mais il persiste encore pendant deux semaines un plastron périappendiculaire net.

L'enfant sort guéri le 14 décembre 1910.

OBSERVATION n° IV. (Inédite). — Communiquée par MM. les Docteurs Thierry et Boivin (de Tours).

Mademoiselle B., 23 ans, sans antécédents héréditaires importants. Il y a deux ou trois ans la malade a souffert de l'abdomen elle ne peut préciser le siège de ces douleurs et les attribue à la constipation.

Le 10 mars 1921, elle est prise brusquement d'un mal de

gorge violent, sa température est de 39°, le pharynx est enflammé.

Le 11, on note un exsudat pseudomembraneux peu étendu au niveau de l'amygdale gauche, le lendemain les fausses membranes se sont développées et couvrent toute l'amygdale gauche, on en aperçoit aussi sur les piliers postérieurs, elles sont épaisses et de couleurs blanc grisâtre ; cou proconsulaire. On pratique une injection de 60 cc. de sérum.

La malade est revue le 13 mars, la température est toujours à 39°, le pouls à 100. L'examen bactériologique a donné des bacilles de Löffler court et moyens + des cocci. Les injections de sérum antidiphtérique sont répétées pendant trois jours (100 cc. au total). Sous l'influence de cette thérapeutique la maladie évolue normalement.

La malade était en pleine convalescence lorsque, le 31 mars, apparaissent des vomissements bilieux, accompagnés d'une douleur aiguë localisée au point de Mac Burney ; la température est remontée à 39°, le pouls est à 90. La défense musculaire est moyenne, on ne note pas d'hyperesthésie de la paroi.

L'affection antérieure ayant affaibli notablement la malade, on décide l'abstention, la diète est prescrite et une vessie de glace placée au niveau de la fosse iliaque droite. Sous l'influence du traitement, la température redescend à 38° en deux jours, à la palpation, on ne note pas alors de plastron et la défense musculaire a notablement diminué. La température est redevenue normale le 6^e jour, mais la douleur va persister encore pendant quelque temps. La malade peut reprendre ses occupations trois semaines après le début de la crise.

OBSERVATION n° V. — Extraite de la Thèse de Mlle Gordon.

André F..., 9 ans $\frac{1}{2}$, entré Salle Denonvilliers, le 12 novembre 1895, sorti le 25 novembre. Angine diphtérique à 6 ans. Début le 11 novembre à la suite d'un refroidissement survenu la veille, l'enfant est pris de coliques violentes avec vomissements alimentaires, puis bilieux. Les douleurs, généralisées d'abord, se localisent dans la fosse iliaque droite. Constipation. A l'entrée, on trouve dans la fosse iliaque droite, qui est

très douloureuses à la pression, une masse dure à limites difficilement appréciables avec de la matité à ce niveau. Rien ailleurs $T = 37^{\circ}9$. Pouls bon. Repos, diète, glace et de l'opium pendant 8 jours. L'état général est devenu bon, la douleur va en diminuant et l'on peut constater à deux travers de doigt au-dessus de l'arcade crurale une masse de la grosseur d'une mandarine.

Le 25, état général parfait, garde robe régulière, aucune douleur dans la fosse iliaque, mais il persiste là un petit noyau mobile.

ETUDE CLINIQUE

Ce sont les enfants et les adolescents qui nous fournirent les cas que nous eûmes l'heur d'observer. La diphtérie est rare à l'âge adulte et, peu fréquents d'un autre côté, sont les cas d'appendicite observés chez des gens ayant dépassé 35 ans. C'est au moment du plus grand développement des amas lymphoïdes sous-muqueux très nombreux chez les jeunes que l'on observe ces deux affections ; à partir de 30 ans, les follicules commencent à s'atrophier, le canal appendiculaire se rétracte, se segmente et devient moins accessible aux éléments microbiens.

Ce nous est une tâche difficile à assumer que d'avoir la prétention d'aborder l'histoire clinique de l'appendicite complication de la diphtérie : dans trois observations que nous présentons, trois allures cliniques différentes, trois symptomalogies dissemblables tissées sur une même trame ; ce qui nous permet de dire que l'on n'a pas à faire à une maladie type, mais à des maladies.

Simultanément éclatent chez deux de nos diphtériques la crise appendiculaire et les premiers symptômes amygdaliens, l'enfant se plaint de la gorge et de la fosse iliaque ; chez le troisième l'appendicite apparaît quelques jour avant l'angine, en pleine période d'incubation diphté-

rique. Chez les deux premiers, il n'y avait aucun antécédent appendiculaire, il semble donc vraisemblable qu'il ait fallu une grosse dose de toxine en circulation dans le sang pour provoquer les lésions folliculaires primordiales ; l'autre enfant avait présenté une crise antérieure, il apparaît qu'une dose minime de toxine fût suffisante pour déclancher les accidents appendiculaires. Un grand laps de temps peut dans d'autres cas séparer l'apparition des symptômes des deux affections. Mlle Gordon, dans sa thèse cite l'observation d'un enfant atteint de diphtérie à l'âge de 6 ans qui présenta trois ans après des troubles digestifs précurseurs de manifestations appendiculaires. Un tel intervalle entre ces deux maladies n'est pas inexplicable si l'on admet la possibilité d'une atteinte folliculaire passée inaperçue au moment de l'angine diphtérique ; la lésion existe à l'état latent pendant des mois jusqu'au moment où sous l'influence d'une cause traumatique ou autre les microbes de l'intestin franchissent cette porte largement ouverte par la toxine du bacille d'Eberth.

Douleur spontanée, lancinante, « en coup de poignard », en coup de pistolet, ressentie au maximum dans la fosse iliaque droite, localisée dans cette région pendant toute l'évolution de la maladie ; douleur provoquée, soit par l'effleurement de la peau et alors peu marquée et pour ainsi dire absente chez deux de nos malades, soit par la pression au point de Mac-Burney et alors nette et parfois seul signe capable de poser le diagnostic d'appendicite comme chez l'enfant cité dans notre observation n° 1, tels étaient les symptômes que présentaient nos malades. Chez celui-ci on ne trouvait au palper aucune défense de la paroi, alors que dans la profondeur existaient des lésions

d'une certaine gravité ; chez les autres la contracture était généralisée à tout l'abdomen. (

Les manifestations morbides du côté de l'appareil gastro-intestinal se sont traduites par des vomissements d'abord alimentaires puis bilieux, apparus comme dans toute crise normale dès le début de l'affection par des alternatives de diarrhée et de constipation, les matières observées sont jaunâtres, muqueuses et, l'esprit n'est-il pas porté à trouver quelque analogie entre ces évacuations et les déjections de l'entéro-colite membraneuse provoquée par l'injection de fortes doses de toxine diphtérique chez le chien ?

Si l'on jette les yeux sur la température, on constate qu'elle s'est élevée à 39°5, 40°, mais il ne semble pas que l'association diphtérie et appendicite donne des températures supérieures à celles observées dans les crises communes. A ce sujet nous faisons remarquer la chute brusque observée dans la courbe de notre malade (Obs. I) dès la fin de l'intervention. La courbe du pouls ne s'est jamais écartée de celle de la température, et nous n'avons pas noté de discordance entre ces deux signes. Les symptômes généraux furent sévères chez deux de nos malades qui ressentirent un frisson accompagné d'abattement et de prostration, indices d'une infection grave.

De ce court aperçu clinique, il se dégage qu'il n'existe dès le début de la maladie aucun signe symptomatique qui puisse nous permettre de diagnostiquer cette redoutable association qu'est l'appendicite et la diphtérie.

Le malade présente un peu de rougeur diffuse du pharynx, puis brusquement, dans la journée, il est secoué par un violent frisson précédant de peu l'apparition d'une

douleur en coup de poignard dans la région iliaque droite ; ces accidents détournent l'attention du médecin qui, négligeant la lésion pharyngée qui lui semble alors minime, ne voit plus que le début d'une crise appendiculaire qui s'annonce grave ; ce n'est que plus tard, lors de l'apparition des fausses membranes, qu'il posera le diagnostic devant l'évolution simultanée des deux affections.

Cette forme d'appendicite sera généralement sérieuse, car elle s'accompagne d'une intoxication profonde qui affaiblit et la résistance locale à l'infection secondaire et la solidité du terrain sur lequel évoluent les deux affections. Quel en sera le pronostic ? Existe-t-il un signe capable de fixer le médecin et de lui faire prévoir l'issue de la maladie ? Nous nous sommes adressés au liquide sanguin et nous nous sommes demandés si nous pouvions tenir compte de l'hyperleucocytose pour arrêter le pronostic de l'association.

Quelles sont en effet les réactions cytologiques du sang au cours de la diphtérie et de l'appendicite ? Dans la première maladie il y a augmentation des globules blancs, conséquence normale de l'imprégnation de l'organisme par la toxine diphtérique ; cette hyperleucocytose peut atteindre 10 à 15.000 globules par mmc et nous la voyons doubler et tripler dans les cas qui guérissent sous l'influence du sérum, peu de temps avant la guérison on note particulièrement une polynucléose intense. Dans l'appendicite « si dans les 40 premières heures la courbe s'élève et passe au-dessus de 25.000 c'est que le processus tend à diffuser, écrit M. le Professeur Bérard à ce sujet en s'appuyant sur des statistiques minutieusement relevées par lui. En un mot, nous devons craindre une issue fatale si, à la suite

d'un traitement médical strict d'une durée de 4 à 5 jours, tous les symptômes cardinaux persistent sans aucune apparence de limitation du foyer et si la leucocytose dépasse 12 à 15.000 globules blancs, il s'agit là aussi de polynucléaires.

Il nous paraît donc impossible de fixer un pronostic sur l'évolution de la courbe leucocytaire car elle annonce d'un côté l'agonie, de l'autre la guérison.

TRAITEMENT

Il n'est pas de problème plus délicat à résoudre pour un médecin que celui de l'appendicite en tant que complication de la diphtérie. Quelle thérapeutique appliquer ? Quelle décision prendre devant un enfant qu'on lui amène souffrant, affaibli, au faciès d'infecté, se plaignant légèrement de la gorge et chez lequel les symptômes appendiculaires passent au premier plan. L'examen du pharynx montrant une légère inflammation ne donne aucune inquiétude et le chirurgien, portant toute son attention sur la fosse iliaque, redoutant devant les symptômes présentés par le malade une forme grave, n'hésite pas à opérer d'urgence pour éviter le danger toujours à craindre d'une perforation.

L'enfant est-il capable de supporter une telle intervention ? Sa résistance à l'infection est-elle diminuée ? Le Lyonnais et Kauffmann soutiennent que non et préconisent l'opération à chaud au cours de la rougeole et de la scarlatine. Nous ne partageons pas complètement cet avis et s'il est nombre de cas où l'acte chirurgical est obligatoire, urgent, il en est d'autres où la temporisation et le traitement médical sont suffisants pour permettre d'attendre la guérison de l'angine et le refroidissement de la lésion appendiculaire. On évite ainsi le choc opératoire

susceptible de transformer défavorablement le terrain sur lequel évoluera l'affection. Malheureusement on ne sait jamais quelle sera la gravité d'une crise d'appendicite qui débute.

Si le diagnostic est posé dès le premier jour on immobilisera le patient au lit, une vessie de glace sur la fosse iliaque droite et l'on prescrira une diète absolue. Chez les nerveux il sera parfois utile de pratiquer une injection de morphine qui aura le double avantage d'immobiliser l'intestin et de calmer la douleur. Si la tension sanguine est faible et si le malade se plaint d'une soif ardente, on pratiquera une instillation goutte à goutte de sérum artificiel dans le rectum. Lorsque ce traitement local sera institué on luttera contre la toxémie par des injections de sérum antidiphtérique ; il ne faut pas craindre d'employer dès le début de fortes doses : 40 à 60 cc. pour un enfant de 12 ans par exemple ; si on veut agir vite on l'injectera directement dans les veines à l'état de dilution dans du sérum physiologique. Cette sérothérapie précoce améliorera et l'état général du malade, ses symptômes pharyngés, et les atteintes appendiculaires en entravant en quelque sorte l'action de la toxine diphtérique sur le follicule clos.

On réservera l'acte chirurgical aux cas suivants :

I. Si la triade symptomatique d'une appendicite suraiguë éclate avec grand fracas, l'hésitation n'est plus de mise, car si l'on n'intervient pas le malade meurt de péritonite suraiguë — ici l'appendicite est tout, la diphtérie passe au second plan.

II. Si au bout de deux à trois jours d'un traitement médical et sérothérapique intensif, les symptômes cardinaux persistent ou s'accroissent sans aucune apparence de limitations du foyer, il y a indication d'opérer.

III. Il se peut que du deuxième au quatrième jour, après une accalmie, le ventre devienne plus douloureux, que l'on note du ballonnement ou de la contracture diffuse. Il faut alors redouter la péritonite progressive qui deviendrait bientôt péritonite généralisée avec température élevée, pouls rapide, paroi immobile et retour des vomissements. D'après M. le Professeur Bérard, les indications opératoires dans ces cas sont données par : l'immobilisation du diaphragme, la dissociation du pouls et de la température, la reprise des vomissements et des douleurs.

CONCLUSIONS

I. L'appendice, de par sa constitution histologique est atteint dans la diphtérie comme dans toutes les infections générales ; la voie d'accès est fournie par les vaisseaux sanguins. Ceux-ci charrient le streptocoque associé et la toxine diphtérique, qui s'éliminant au niveau de l'appendice vont réveiller une appendicite chronique, ou créer une appendicite aiguë.

II. Les lésions appendiculaires semblent être très fréquentes au cours de la diphtérie, même lorsque aucun symptôme n'est venu les révéler pendant la vie. Les atteintes vasculaires précèdent généralement les lésions folliculaires mais sont rapidement modifiées et par le streptocoque associé, et par l'infection secondaire coli-bacillaire.

III. L'étude clinique nous montre une grande variété de symptômes, ceux-ci différent suivant chaque malade. Les cas observés ont été pour la plupart sérieux.

IV. Le traitement doit être guidé par la gravité des symptômes appendiculaires. Il nous paraît dangereux

d'opérer une appendicite qui s'annonce bénigne chez un malade présentant des fausses membranes pharyngées à bacilles de Löffler. Mais il n'y a pas à hésiter pour intervenir d'emblée quand les symptômes appendiculaires occupent le premier plan.

VU :

Le Président de thèse,

BÉRARD.

VU :

Le Doyen,

J. LÉPINE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Lyon, le 11 juin 1921.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université

JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ANGHEL. — Pathogénie de l'Appendicite. Th. Paris, 1896-1897.
- BARDON. — Quelques mots sur le rôle étiologique des maladies infectieuses dans l'appendicite. Th. Paris, 1903-1904.
- BARTOLI (L.). — Causes de l'appendicite. *Gaz. Méd. du Centre*, Tours, 1902, VII, 149-154.
- BEAUMUSSAT. — Appendicite expérimentale. Pathogénie. Th. Paris, 1896-1897.
- BÉRARD ET VIGNARD. — Traité de l'Appendicite. Masson et C^{ie}, éditeurs, Paris 1914.
- BIEHLER (Mme de). — Angines et appendicite. 1905. Archives de Méd. des enfants.
- BONJOUR. — Adénopathie périappendiculaire, Paris, 1905-1906.
- CHARPENTIER. — Appendicite pendant la grippe. Bulletin de la Société de Médecine, Paris, 1901.
- COURMONT ET DOYON. — Des lésions intestinales dans l'intoxication diphtérique expérimentale aiguë. Archives de physiologie. Juillet 1895.
- DELACOUR. — Syndrome adénoïdien. Th. Paris, 1904.
- DELION. — Appendicite et diathèse d'auto-infection. Th. Paris, 1903-1904.
- DIEULAFOY. — Pleurésie appendiculaire. *Presse Méd.*, Paris, 18 avril 1900.
- FAISANS. — La véritable cause de l'appendicite. Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 24 mars 1899.

FARNOC. — Appendicite et Nasopharynx chez l'enfant. Th. Bordeaux 1908.

FERRIER. — Appendicite pneumococcique. Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 1902.

FENWICK. — On the condition of the stomach and intestine in scarlatina. Proc. Roy. M. a. Chir. Soc. London 1864, IV, 362-378.

GAGNIÈRE. — Grippe et appendicite. *Gaz. des Hôp. de Paris*, 1899.

GOLOUBOW. — Appendicite comme infection microbienne épidémique. Saint-Pétersbourg 1896.

GORDON (Mlle). — Appendicite chez l'enfant. Th. Paris, 1896-1897.

HAYEM. — Appendicite grippale. Bulletins et mémoires de la Société méd. des Hôpitaux de Paris, 19 mars 1897.

HUTINEL. — Appendicite et pseudo-appendicite dans certaines maladies infectieuses. *Journal des Praticiens*, 29 avril 1908.

JALAGUIER. — Bulletin médical 1885. Juin et août. *Traité de chirurgie*, 2^e édition.

KAUFFMANN. — Appendicite dans la scarlatine. Th. Paris 1907-1908.

LEJARS. — Angine et appendicite. *Semaine médicale*, 29 juin 1904.

LE LYONNAIS. — Appendicite et scarlatine. Th. Paris 1913-1914.

MERCKLEN. — Appendicite grippale. Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux, 19 mars 1897.

MITCHELL E.-W. — Amygdalitis followed by appendicitis. Arch. Pédiat. N. Y., 1903, XX, 182-184.

RECLUS. — Pathologie de l'Appendicite. *Semaine Médicale*, 23 juin 1897.

POLIAKOFF. — Appendicite et Pneumonie. *Revue de Méd. russe*, 1901.

- CH. RICHET fils. — Etude clinique et expérimentale des entérites. Les entérites par élimination microbienne ou toxique, Th. Paris 1912.
- CH. RICHET fils et ST-GIRONS. — Contribution expérimentale à la pathogénie des infections hématogènes. *Presse Méd.*, 6 avril 1911.
- SAHLI. — Compte rendu du Congrès de Munich, 1895, In *Sem. Méd.*, avril 1895.
- SERVETTI. — Append. e angina. *Gaz. méd. italienne*, Torino 1906.
- SIMONIN. — Manifestations appendiculaires au cours de quelques maladies infectieuses. Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux, 27 décembre 1901.
- SICARD. — Appareil lymphoïde de l'intestin. Th. Paris 1903-1904.
- SCHOUMSKI. — Appendicite et rougeole. Th. Paris, 1903-1904.
- THÉVENOT. — Appendicite actinomycosique. *Gaz. des Hôp. de Paris*, 1902, LXXV, 1277.
- THIBAUT. — Epidémicité de l'appendicite.
- TRIEPIER ET PAVIOT. — Appendicite par infection générale. *Semaine Méd.*, 1899, n° 10.
- VERNEUIL. — De la grippe au point de vue chirurgical. Bull. de l'Acad. de Méd., 1890, n° 33.
- WEBER HANS. — Amygdalite et appendicite. *Munch. Méd. Wochensch.*, 30 décembre 1902.
- WILLIAMS. — A case of meacless complecated by appendicitis. *Annales périodiques*, New-York, 1901.
- WIDAL. — *Journal de Chirurgie*, 1912.
-

TABLE DES MATIERES

Préface	9
Introduction	10
Pathogénie	14
Anatomie pathologique	19
Observations	26
Etude clinique	33
Traitement	38
Conclusions	41
Bibliographie	43

